

BAB I

PENDAHULUAN

1.1. Latar Belakang Penelitian

Angka kematian ibu (AKI) merupakan salah satu indikator yang menggambarkan indeks pembangunan manusia suatu Negara. *World Health Organization* (WHO) memperkirakan AKI secara global sebesar 210/100.000 kelahiran hidup (WHO, 2014). Berdasarkan Survei Demografi dan Kesehatan Indonesia 2012 (SDKI), AKI mencapai 359/100.000 kelahiran hidup (BPS, BKKBN, Kemenkes & ICF International, 2013)

Salah satu penyebab morbiditas dan mortalitas ibu disamping infeksi adalah pre eklamsia, Preeklampsia merupakan penyakit dalam kehamilan yang ditandai dengan gejala hipertensi, proteinuria. Insiden preeklampsia adalah 7%-10% dari kehamilan, preeklampsia juga dapat menyebabkan gangguan pertumbuhan janin dan kematian janin dalam kandungan (Robert dkk, 2003).

Angka kejadian preeklamsi dimasing-masing negara bervariasi berkisar antara 3%-7% (Al-Jameil,Khan & Khan, 2014). Kejadian cukup tinggi terjadi dinegara berkembang (Duley, Maher & Abalos, 2006). Di Amerika Serikat semenjak Tahun 1980-2010 terdapat peningkatan kasus preeklamsi dari 3,4% menjadi 3,8% (Ananth, Keyes & Wapner, 2013). Di Indonesia, angka kejadian preeklamsi berkisar 7-10% di seluruh kehamilan (laksamana, 2006). Kejadian preeklamsi di RSUP Dr. M.Djamil Padang sejak tahun 2011-2013 mengalami peningkatan kasus. Data dari Rekam Medis RSUP Dr. M. Djamil tahun 2011 menyatakan dari 1432 persalinan ditemukan 137 kasus preeklamsi (9,5%), tahun 2012

sebanyak 160 kasus preeklamsi dari 1661 persalinan (9,5 %) dan tahun 2013 kasus preeklamsi di temukan 216 dari 1710 persalinan (12,6%).

Penyebab preeklampsia sampai sekarang masih belum diketahui secara pasti, beberapa hasil penelitian menyebutkan bahwa plasenta merupakan sumber terjadinya kelainan. Kelainan tersebut dimulai dengan kegagalan invasi trofoblast sehingga terjadi iskemia dan hipoksia plasenta, peningkatan stress oksidatif dan peningkatan produksi vasokonstriktor (Wang, 2000).

Terdapat berbagai mekanisme terjadinya kerusakan vaskuler dan salah satunya adalah karena kelainan metabolisme metionin, yang berakibat terjadinya peningkatan kadar homosistein yang berakibat toksik pada endotel vaskuler. Peningkatan kadar *Homocystein* (tHcy) plasma merupakan faktor resiko penyakit vaskuler baik koroner, serebral maupun perifer. Homosistein merupakan senyawa antara yang dihasilkan pada metabolisme metionin yang terdapat dalam beberapa bentuk plasma.

Hiperhomosistein dapat ditemukan sebagai penyebab dari arterosklerosis dini, pada beberapa penelitian dilaporkan adanya hubungan antara hiperhomosistemia dengan penyakit vaskuler. Secara patologis hal ini merupakan faktor resiko terjadinya trombosis vena, peningkatan kejadian stroke dan peningkatan penyakit jantung koroner dan penyakit vaskuler perifer. Homosistein juga bersifat toksik

terhadap endotel vaskuler peningkatan oksidasi LDL dan menyebabkan plak aterosklerotik. Hiperhomosistemia juga dapat mempengaruhi interaksi platelet dengan endotel dengan mengurangi produksi dari *nitric oxide* (NO) dan prostasiklin dan mengganggu keseimbangan komponen vasokonstriktor. Hiperhomositemia mengurangi bioaktivitas NO yang merupakan *relaxing factor* otot polos yang bersifat sebagai vasodilator

dan pelican untuk mencegah perlekatan *Low Density Lipoprotein* (LDL) dan sel-sel darah serta sebagai respon terhadap berbagai macam ransangan (Yulianti. 2006). Penurunan NO menyebabkan rusaknya fungsi vasodilator endotel sehingga endotel mengalami disfungsi. Kunci system regulator endotel yang normal adalah Nitric Oxide Synthase (NOS) yang menghasilkan NO. salah satu fungsi endotel yang penting adalah *shear stress* dinding pembuluh darah, dimana pada saat laju darah meningkat maka *shear stress* menurun. Nitric oksida akan menginduksi vasodilatasi dan mengatur tahanan vascular. Tergantung fungsi endotel sebagai vasodilator berperan dalam patofisiologi hipertensi (Yulianti, 2006).

Penyebab peningkatan kadar homosistein belum seluruhnya diketahui, beberapa penyebab terjadinya hiperhomosistemia adalah kelainan genetik, patologi dan nutrisi (Mayer dkk, 2011). Faktor nutrisi seperti tingginya asupan metionin rendahnya kolin dan khususnya defisiensi salah satu atau kombinasi vit B6, B12 dan asam folat Metabolisme homosistein terutama tergantung pada tiga enzim (methionin Sythase, 5, 10-methylentetrahydrofolat reductase, cystatione β synthase) dan beberapa vitamin kofaktor (B6, B12, dan asam Folat). Asam folat dan vitamin B ini terlibat dalam sejumlah besar proses biokimia, termasuk metabolisme Homosistein (Micle et al, 2012).

Vitamin B12 adalah vitamin yang larut dalam air yang secara alami ada di beberapa makanan. Vitamin B12 disebut juga kobalamin karena mengandung mineral kobalt yaitu mineral esensial yang hanya ada pada vitamin ini. Methylcobalamin dan 5-deoxyadenosylcobalamin adalah bentuk aktif vitamin B12 dalam metabolisme tubuh manusia. Dibandingkan jenis vitamin B lainnya, kebutuhan tubuh kita akan vitamin B12 kecil sekali rata-rata hanya 2,4 -3 μ g perhari .Walaupun dibutuhkan dalam jumlah sedikit

Vitamin B12 penting untuk pembentukan sel darah merah, fungsi neurologis, dan sintesis DNA.

Fungsi Vitamin B12 sebagai kofaktor untuk metionin sintase dan L-methylmalonyl-CoA mutase. Metionin synthase mengkatalisis konversi homosistein menjadi metionin . Metionin diperlukan untuk pembentukan S-adenosylmethionine, metil donor universal untuk hampir 100 substrat yang berbeda, termasuk DNA, RNA, hormon, protein, dan lipid. L-methylmalonyl-CoA mutase mengkonversi L-methylmalonyl-CoA ke suksinil-CoA dalam degradasi propionat , reaksi biokimia penting dalam metabolisme lemak dan protein. Suksinil-CoA juga diperlukan untuk sintesis hemoglobin. Salah satu resiko penting terjadinya hipersisteinemia adalah rendahnya asupan vitamin yang berperan pada metabolisme homosistein yaitu asam folat, vitamin B12 dan vitamin B6.

Defisiensi vit B12 pada ibu hamil dinegara berkembang sekitar 36% atau sekitar 1400 orang dan di Negara maju hanya 8% mengalami defisiensi vit B12, sedangkan menurut Hasil Riset Kesehatan Dasar (RISKESDAS) 2007, di Indonesia sekitar 24,5% dan di sulawesi selatan 46,7 % . Mengingat masih banyak nya di jumpai ibu hamil yang menderita defisiensi vit B12 maka peneliti ingin mengetahui hubungan Vit B12 dengan homosistein pada preeklamsi dan kehamilan normal.

1.2. Rumusan Masalah

Berdasarkan Uraian diatas, maka rumusan masalah penelitian ini adalah :Apakah ada hubungan kadar Vit B12 dengan kadar homosistein pada pasien preeklamsi dan kehamilan normal?

1.3 Tujuan Penelitian

1.3.1 Tujuan Umum

Untuk mengkaji hubungan antara kadar Vit B12 dengan kadar homosistein pada preeklamsi dan kehamilan normal

1.3.2 Tujuan Khusus

1. Mengetahui kadar rerata Vit B12 pada Preeklamsi dan kehamilan normal
2. Mengetahui kadar rerata Homosistein plasma pada preeklamsi dan kehamilan normal
3. Mengetahui Hubungan kadar Vit B12 dengan homosistein plasma pada preeklamsi dan kehamilan normal

1.4 Manfaat Penelitian

1.4.1 Untuk ilmu pengetahuan

Meningkatkan pemahaman, penambahan wawasan dan pengetahuan tentang peran Vit B12 dengan Homosistein pada penderita preeklamsi dan kehamilan normal

1.4.2 Pengambil kebijakan pelayanan kesehatan

1. Memeriksa kecukupan asupan Vit B12 pada ibu hamil trimester pertama untuk langkah awal pencegahan preeklamsi dan luaran kehamilan yang buruk sebagai bagian dari standar asuhan pelayanan kebidanan
2. Mendeteksi preeklamsi dengan memeriksa kadar homosistein pada trimester pertama kehamilan sebagai alternatif laboratorium ibu hamil dengan resiko preeklamsia

